Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. Koch

Veränderungen des Blutbildes durch die Einwirkung von Blutegeln auf den menschlichen Organismus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Ruth Wurzler

aus Chemnitz

1938

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. Koch

Veränderungen des Blutbildes durch die Einwirkung von Blutegeln auf den menschlichen Organismus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Ruth Wurzler

aus Chemnitz

1938

Dekan: Professor Dr. Usadel

Berichterstatter: Professor Dr. Bock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549601_0165

Das Schröpfen gehört zu den klassischen Heilmitteln der Medizin. Die therapeutische Bedeutung dieses Verfahrens war bereits den antiken Kulturvölkern des Morgen- und Abendlandes bekannt.

Das erste Dokument ist der aus dem Jahre 3000 v. Chr. stammende Siegelzylinder des Sklaven Edinmugi. Er stellt den Gott der Heilkunde dar, der einen gerundeten Schröpfkopf in den Händen hält und eine Doppelpeitsche zum Schlagen von Schröpfkopfwunden. Edinmugi nennt sich selbst Schröpfkopfsetzer und Sklave des Herrn Lugaledina, der Arzt und Priester war.

Hippokrates (460-346 v. Chr.) kannte noch keine Blutegel als Heilmittel. Durch Schröpfköpfe aus Glas, Horn oder Bronze entzog er bei heftigen Entzündungen und anderen Krankheiten dem Patienten Blut.

Als Erster schrieb Nikander von Colophon (200—130 v. Chr.) vom Ansetzen der Blutegel. Der eigentliche Begründer der Blutegelbehandlung wurde im 1. Jahrhundert v. Chr. Themison von Laodicae, ein Schüler des Asclepiades. Er war der Ansicht, daß Krankheiten entweder durch einen Zustand der Spannung (status strictus) oder durch einen Zustand der Erschlaffung (status laxus) hervorgerufen würden. Durch entgegengesetzt wirkende Mittel trete Heilung ein. Beim status strictus wandte er deshalb Blutegel und Aderlass an. Galen (130—201) verordnete das Ansetzen von Blutegeln zur Ableitung der Säfte und bei schon ausgebildeter Säftestockung. Antyllos, ein Nachfahre des Galen, führte bei schlecht saugenden Blutegeln den Blutegelschnitt ein. Er schnitt den Blutegeln den Schwanz ab und ließ das Blut ausfließen. Dann saugten die Egel wieder an und hörten nicht eher auf, bis man auf die Saugöffnung Salz, Soda oder Asche streute.

Avicenna (980—1037) wurde zum Fürsten der Aerzte ernannt, weil er einem Schah von Persien einen entzündeten Hoden mit Hilfe von Blutegeln heilte.

In Mitteleuropa wurden Blutegel erst seit dem 18. Jahrhundert häufiger erwähnt, bis es zu Ende des 19. Jahrhunderts besonders in Frankreich, aber auch in Deutschland zu wahren Epidemien von Blutegelbehandlung kam. Stephan Blancard (1688) wandte diese besonders da an, wo er keinen Aderlaß machen konnte: Am Augenlid, an Nase, Mund, Lippen, Zahnfleisch und Fingern. Er schreibt: „Man hält dafür, daß der Blutsäuger-Gebrauch anstatt des Schröpfens erfunden sey. Ich dürfte aber fast glauben, daß die Erfindung zufälligerweise geschehen, indem sie sich an die Füße der Knaben, so zu Zeiten in den Wassern schwimmen, gesetzt, und ist es glaubwürdig, daß ihr Gebrauch dahero stammt".

Dr. Lorenz Heisters (1770) wandte Blutegel hauptsächlich bei Vollblütigkeit an.

Um die Wende des 19. Jahrhunderts war es Broussais, der die Blutegelbehandlung an 1. Stelle von jeglicher Therapie stellte. Der Blutegelverbrauch stieg zu phantastischen Zahlen an. Broussais brauchte im Jahre 1819 allein 100 000 Blutegel. 1827 wurden in Frankreich 32 000 000 Blutegel eingeführt. Ihren Höhepunkt erreichte die Einfuhr in Frankreich 1850 mit 100 000 000 Blutegeln. Von da ab kam der Rückschlag. Virchow wandte sich streng ab vom empirischen Heilschatz der Humoralpathologie. Als die Asepsis aufkam, wurde die Blutegelbehandlung ganz verlassen, da man Blutegel nicht in Karbol tauchen oder sterilisieren konnte. Nur Kräuterweiber, Bader und Naturärzte sahen noch den Nutzen der Blutegelbehandlung.

Heute werden wieder Blutegel gebraucht. Allgemein anerkannt ist die Anwendung bei Thrombose und Thrombophlebitis.

Ueber die pharmakologisch wirksame Substanz, die die Blutegel beim Saugen absondern, ist viel gearbeitet worden. John B. Haycraft (6) berichtet als Erster im Jahre 1884 über die Wirkung dieses Stoffes auf die Gerinnbarkeit des Blutes. Haycraft

nahm zunächst an, daß das Blutegelsekret ein dem Gerinnungsferment antagonistisch wirkendes Ferment sei. Er extrahierte mit 6%prozentiger Kochsalzlösung aus den Mund- und Schlundteilen des Blutegels eine Substanz und stellte in mehreren Versuchen fest, daß diese Substanz die Gerinnung des Blutes bedeutend verlangsamt. Da jedoch das Sekret durch Kochen nicht zerstört wurde, kam Haycraft zu der Auffassung, daß es doch nicht in die Reihe der Fermente gehört. Er prüfte dann die Wirkung des Sekretes auf chemische Einflüsse und fand, daß es in Kochsalzlösung und Wasser löslich ist, in Chloroform, Aether, Benzol und Alkohol dagegen nicht. Durch diese Untersuchung gelang es gleichzeitig, das Sekret von vielen Verunreinigungen zu trennen. Nachdem Haycraft nun das Sekret möglichst rein dargestellt hatte, prüfte er genauer die Wirksamkeit auf das Blut. In verschiedenen Versuchen fand er dabei, daß das Fibrinferment zerstört wurde. Die Vitalität der Leukozyten wurde nicht beeinträchtigt, ebenso hatte der Extrakt keine Wirkung auf die Erythrozyten. Haycraft machte nun sorgfältige mikroskopische Präparate von den vorderen Teilen des Blutegels, um an Hand von diesen Serienschnitten Drüsen zu finden, die das wirksame Sekret absonderten. Er fand kein Drüsengewebe am Saugnapf und in der Mundhöhle. Dagegen sah er im Saugnapf Epithelzellen, die von Ray Lancester als einzellige Drüsen gedeutet wurden. Haycraft nahm nun an, daß diese Epithelzellen das Sekret abgeben. Um zu untersuchen, ob das gerinnungshemmende Sekret giftig auf den Organismus einwirkt, wie die ebenfalls gerinnungshemmenden Substanzen, die beim Biß der meisten Schlangen abgesondert werden, machte Haycraft am lebenden Tier einige Versuche. Bei den ersten Versuchen starben die Tiere nach kurzer Zeit. Haycraft hatte den Extrakt in die Jugularvene eingespritzt und die Wunde vernäht. Durch Austreten des nicht gerinnenden Blutes aus den Kapillaren entstand eine Schwellung und die Haut wurde weithin unterminiert. Dadurch trat der Tod

ein. Nachdem Haycraft nach dem Einspritzen die Wunde mit Liquor ferri sesqu. gepinselt hatte, trat keine Nachblutung ein. Die Versuchstiere erholten sich rasch wieder. Atmung, Blutdruck und Temperatur wurden durch den Blutegelextrakt nur leicht beinflußt. Atmungsfrequenz und Temperatur waren zu Anfang leicht gesteigert. Die nur kurze Wirkung des Blutegelextraktes versuchte Haycraft folgendermaßen zu erklären:

1. Auf den Reiz hin wird gesteigert Fibrinferment gebildet und der Blutegelextrakt dadurch überkompensiert.
2. Der Blutegelextrakt wird allmählich oxydiert und in den Geweben vernichtet.
3. Er wird mit dem Harn wieder ausgeschieden.

Heidenhain (7) stellte 1891 fest, daß durch Einwirkung des Blutegelextraktes eine lymphstromfördernde Wirkung erfolgt. Er war der Ueberzeugung, daß durch die Wirkung des Blutegelextraktes vermehrt Flüssigkeit aus den Geweben in die Lymphbahnen abgeleitet und beschleunigt Lymphe gebildet werde.

Im Jahre 1903 arbeitete Friedrich Franz (5) über den die Blutgerinnung aufhebenden Bestandteil des Blutegels. Franz versuchte zunächst, den Blutegelextrakt möglichst rein darzustellen. Er fand besonders an den Lippen des Blutegels birnförmige drüsenähnliche Gebilde mit Ausführungsgängen, die sich untereinander vereinigten. Diese Drüsen wurden von der Stelle ab, wo die Speiseröhre durch eine Verengerung in den Magen übergeht, nicht mehr gefunden. Infolge der Lagerung der Drüsen werden sie beim Saugen, das eine Kontraktion der Vorderteile des Egels erfordert, ausgepreßt. Um einen möglichst wirksamen Extrakt zu gewinnen, präparierte Franz deshalb den Schlund und vor allem die Mundlippen des Egels heraus. Die Wirksamkeit des Blutegelextraktes hing ferner davon ab, wie lange die Egel gehungert hatten, und wann sie das letzte Mal gesogen hatten. Tiere, die sehr lange gehungert hatten, bis 9 Monate, hatten ein um etwa 25% weniger wirksames Sekret, als Tiere, die nur

4 Monate gehungert hatten. Die Wirkung des Sekrets bei Egeln, die kurz vorher gesogen hatten, sank sehr stark ab und erholte sich nach 14 Tagen wieder auf die normale Wirkung. Da der mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellte Extrakt sich leicht zersetzte, versuchte Franz das getrocknete Pulver aufzubewahren. In einem Exsiccator über konzentrierter Schwefelsäure hielt sich das Pulver über drei Monate und behielt seine volle Wirksamkeit. Um von vornherein die Wirkung von Mikro-Organismen zu verhindern, wurde das Pulver mit durch Thymolkristalle antiseptisch gemachter physiologischer Kochsalzlösung extrahiert. Dadurch wurde ein haltbarer Extrakt geschaffen.

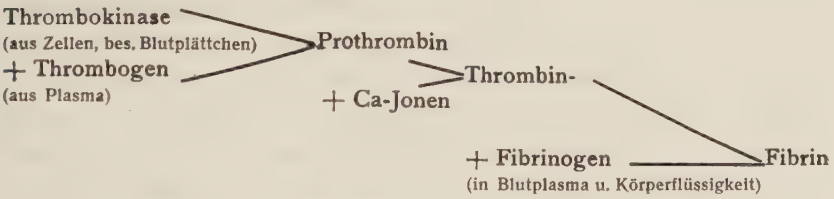
Nachdem es Franz nun gelungen war, größere Mengen wirksamen Extraktes darzustellen, versuchte er, die spezifisch wirksame Substanz zu isolieren. Er setzte die Substanz längere Zeit Chloroformdämpfen aus. Dabei fiel ein bräunlicher Niederschlag aus, der keine gerinnungshemmende Wirkung hatte. Der so gereinigte Extrakt hatte dieselbe Wirkung wie vorher. Die Hauptmasse der Beimengungen bestand aus Eiweiß. Franz versuchte nun weiter den Extrakt durch Wärme noch mehr zu reinigen. Er erwärmte ihn bis auf 100 Grad im Wasserbade. Schon von 60 Grad ab wurde ein bräunlicher Niederschlag abgeschieden, besonders reichlich bei 80 und 100 Grad. Die Wirkung des Extraktes ließ bei 100 Grad bedeutend nach, bei 80 Grad blieb sie dieselbe. Franz kombinierte nun die Wirkung von Wärme und Chloroform, indem er den Extrakt zwei Stunden bei 60 Grad erwärmte, dann drei Tage Chloroformdämpfen aussetzte und über Schwefelsäure trocknete. Die noch in dem Extrakt enthaltenen Salze wurden durch Dialyse entfernt. Der auf diese Weise rein dargestellte Blutegelextrakt wurde von Jakobi „Hirudin" genannt. Franz untersuchte nun das reine Hirudin auf seine chemischen Bestandteile. Die Substanz war löslich in Wasser und physiologischer Kochsalzlösung, und fiel auch beim Ansäuern mit Essigsäure nicht aus. Sie war also kein Albumin. In konzentrier-

ter Ammonsulfatlösung war sie unlöslich, demnach auch kein Pepton. Eine rötliche Färbung bei der Biuretreaktion und die Löslichkeit in konzentrierter Kochsalzlösung ließen annehmen, daß es sich um eine Deuteroalbumose handelt.

Andreas Bodong (2) untersuchte 1903 in Göttingen das Verhalten des mit Hirudin gespritzten Blutes. Bodong versuchte zunächst, das durch Hirudin ungerinnbar gemachte Blut wieder zur Gerinnung zu bringen. Er versetzte Hirudinblut mit chemischen und sonst zur Blutstillung verwandten Mitteln, wie Alkohol, Aether, Chloroform, Chlorcalcium, Essigsäure, Ammoniak, Sublimat u. a. Nie trat aber bei dem Blut Gerinnung ein. Auch Tierhaare, Kork, Gummi und Sand konnten das einmal ungerinnbar gemachte Blut nicht wieder zur Gerinnung bringen. Zum Schluß versetzte er noch hirudinisiertes Blut mit frischen Organteilen, wie Milz, Leber, Niere, Lunge oder Blut von normalen Tieren und fand auch hier keine positive Probe. Da Bodong und vorher schon Franz genau festgestellt hatten, wieviel Hirudin nötig sei, um eine gewisse Menge Blut ungeronnen zu halten, untersuchte nun Bodong das Verhalten des Blutes bei einem Ueberschuß an Hirudin. Er konnte dabei nachweisen, daß das zur Ungerinnbarmachung des Blutes notwendige Hirudin fest an die zur Blutgerinnung notwendige Komponente, wahrscheinlich Fibrinogen, gebunden ist. Das überschüssige Hirudin war frei im Serum nachweisbar und behielt seine volle Wirksamkeit. Bodong spritzte nun Versuchstieren soviel Hirudin ein, wie zur Ungerinnbarmachung des gesamten Blutes notwendig war und untersuchte das Verhalten der Atmung, des Pulses und des Blutdrucks bei den Tieren. Er fand, daß das Hirudin im wesentlichen keinen Einfluß auf den Kreislauf hatte. Kleine Schwankungen beruhten auf der Fesselung der Tiere und der darauffolgenden Blutentnahme zur Untersuchung des Blutes. Bodong hatte gleichzeitig die Dauer der Hirudinwirkung untersucht. Er sah, daß sie bei geringen Gaben nach einer Stunde, bei höheren Gaben von

Hirudin bereits nach vier Stunden vollkommen nachließ. Bodong versuchte dann, wie früher Haycraft, festzustellen, wie das Hirudin im Körper verarbeitet und so schnell unwirksam gemacht wird. Er untersuchte zunächst den normalen Harn von Kaninchen und fand nach Eindunsten und Dialysieren eine geringe gerinnungshemmende Wirkung. Mit Hirudin behandelte Tiere schieden mit dem Harn geringe Mengen Hirudin aus, welches die normale Hirudinwirkung besaß. Bodong war jedoch der Ansicht, daß die Hauptmenge des Hirudins bereits im Körper selbst unwirksam gemacht würde.

Schittenhelm und Bodong (15) untersuchten 1906 die Wirkung des Hirudins auf die zur Gerinnung nötigen Bestandteile des Blutes. Sie waren Anhänger der zur Blutgerinnung führenden Fermenttheorie:



Schittenhelm und Bodong fanden, daß das Hirudin auf das Fibrinogen keinen Einfluß hat. Sie versetzten eine Fibrinogenlösung mit Hirudin und fanden, daß die Lösung durch Hinzufügen von Serum nicht gerann. In weiteren Versuchen konnte festgestellt werden, daß das Hirudin auf das Serum einwirkt. Es reagierte menschliches Serum am intensivsten mit Hirudin, während Pferdeserum die größte Menge Hirudin zur Aufhebung der Gerinnung brauchte. Kalkzusatz beeinflußte die Wirkung des Hirudins in keiner Weise. Schittenhelm und Bodong untersuchten nun die Beziehung zwischen Hirudin und Blutplättchen. Zwar trat bei Plättchen, die aus hirudinisiertem Blut gewonnen waren,

keine Gerinnung ein, ebensowenig bei einer Plättchenemulsion, die nachträglich mit Hirudin versetzt wurde. Diese Versuche an isolierten Blutplättchen waren jedoch nicht maßgebend; denn aus Hirudinplasma gewonnene Plättchen erzeugten mit Kalk und Gewebsaft in einer Fibrinogenlösung ebenso schnell Gerinnung wie normale Plättchen. Schittenhelm und Bodong kamen in ihren Versuchen zu keinem eindeutigen Resultat. Sie hatten gefunden, daß weder die Thrombokinase, noch das Thrombogen direkten Einfluß auf das Hirudin hatten. Sie nahmen deshalb an, daß ein im Plasma vorhandener, noch unbekannter Stoff, der durch Thrombokinase oder Thrombogen beeinflußt würde, den Hirudinüberschuß zu neutralisieren vermöge.

1928 berichtete Barrath (1) über die Wirkung des Hirudins auf das Thrombin. Er fand, daß das Thrombin durch das Hirudin nicht absorbiert wurde. Barrath nahm an, daß die Wirkung beider aufeinander derjenigen einer schwachen Säure und schwachen Base entspräche, und daß der Ueberschuß freibleibe.

Die Beziehungen zwischen Konzentration und Ungerinnbarkeit des Blutes durch Hirudin untersuchte Maud Menton (11) 1921. Sie fand, daß das PH bei Hirudininjektionen unverändert blieb.

1931 arbeitete Luigi Cotti (4) über Blutveränderungen durch gerinnungshemmende Mittel. Neohirudininjektionen erzeugten beim Versuchstier für einige Stunden Ungerinnbarkeit des Blutes. Die Zahl der Erythrozyten blieb ziemlich unverändert, die Leukozytenzahl stieg. Die Zahl der Blutplättchen ging zunächst zurück, nachfolgend fand jedoch eine Vermehrung statt. In vitro-Versuche mit Neohirudin ergaben wiederum eine Verminderung der Erythrozyten. Den Einfluß von gerinnungshemmenden Mitteln, u. a. auch von Hirudin auf die Thrombose untersuchte 1928 Shinoya (14). Er fand, daß trotz Zusatz von Hirudin die weißen Thromben gebildet wurden, da Hirudin auf die Blutplättchen keinen Einfluß hat. Die Bildung der roten Thromben wurde jedoch durch mangelnde Fibringerinnung verzögert.

Praktische Anwendung fand das Hirudin bei experimentellen, physiologisch-pharmakologischen Arbeiten, bei Untersuchungen am lebenden Tier, bei Durchblutungsversuchen und am normalen Blut außerhalb des Organismus. Landois verwandte Hirudin, um das Blut bei Bluttransfusionen ungerinnbar zu machen.

Französische Autoren, Boss und Delezenne fanden, daß das Hirudin die phagozytäre Kraft der Leukozyten steigert und bei den Leukozyten Ausscheidungen hervorruft, die die bakterizide Kraft des Serums steigern und die noch nach dem Absterben der Leukozyten ihre Wirkung behielten. Nach Hirudinisierung überstanden Hunde Streptococcen- und Coli-Infektionen, die sonst den Tod herbeiführten. Auch die Anwendung künstlich infizierter Blutegel rief keine Krankheiten hervor.

Im folgenden Abschnitt möchte ich kurz beschreiben, welche Untersuchungen bis jetzt gemacht wurden, die Einwirkung der Blutegelbehandlung auf das menschliche Blut festzustellen. Die Autoren sind verschiedener Ansicht, ob die Behandlung mit Blutegeln nur eine örtliche oder eine allgemeine Wirkung hat. Magnus (9) faßte die Blutegelwirkung rein örtlich auf. Sulger und Bozsin (17) fanden jedoch eine, wenn auch nur geringe Verzögerung der Blutgerinnung des Gesamtblutes nach Ansetzen von Blutegeln. Diese Wirkung dauerte jedoch nicht an, da nur ganz geringe Mengen des Blutegelsekretes resorbiert und gleich wieder unwirksam wurden. Es wurde daher der vorwiegende Nutzen der Blutegeltherapie im Blutentzug gesehen. Da jedoch beim Aderlaß das Blut nachher eine beschleunigte Gerinnungszeit zeigt, während nach Blutegelbehandlung das Blut normal gerinnt, muß doch eine, wenn auch geringe Einwirkung auf das Gesamtblut angenommen werden. Henschen (8) untersuchte deshalb genau die Gerinnungszeit des Blutes vor und nach Blutegelapplikation. Er fand, daß die Gerinnungszeit vom ersten bis dritten Tag stieg, von da ab langsam nachließ und nach 7 bis 14 Tagen wieder zur Norm zurückgekehrt war. Henschen zog

die praktische Nutzanwendung aus seinen Untersuchungen, indem er die Blutegelbehandlung bei postoperativer Thrombosegefahr anwandte, da eine große Anzahl der tödlichen Embolien zwischen den 3. und 14. Tag fällt.

Magnus (10) berichtete 1928 über die veränderten Gefäßfunktionen nach Blutegelbehandlung. Er machte folgenden Selbstversuch: Er setzte an das Endglied eines Fingers Blutegel an. Nach 10 Minuten wurden diese entfernt und eine Esmarch'sche Blutleere angelegt. Es zeigte sich, daß der Finger, verglichen mit einem Kontrollfinger, nur sehr langsam und unvollständig abblaßte und daß die Kapillarschlingen am Limbus noch reichlich gefüllt waren, als am Kontrollfinger die Schlingen schon längst leergelaufen waren. Magnus glaubt, daß diese Veränderung im funktionellen Verhalten der Gefäßwand einen Hauptteil der Blutegelwirkung ausmacht.

In der Literatur ist nun über die Einwirkung der von Blutegeln stammenden Sekrete auf das Hämoglobin, die Erythrozyten- und Leukozytenzahl nichts bekannt.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß Thrombose und Thrombophlebitis wohl durch Blutegelbehandlung, nie jedoch durch Hirudininjektion günstig beeinflußt werden konnte. Es müssen also bei der Blutegelbehandlung noch andere Stoffe mitwirken, als nur das Hirudin. Es soll nun hier untersucht werden, welche Veränderungen durch eine Blutegelbehandlung bei Erythrozyten und Leukozyten auftreten. Die entsprechenden Versuche gestalteten sich folgendermaßen:

Kurz vor dem Ansetzen der Blutegel wurde von der Versuchsperson ein genauer Blutstatus gemacht. Es wurden das Hämoglobin, die Leukozyten und die Erythrozyten bestimmt. Am wichtigsten war das Differentialblutbild. Um möglichst genaue Ergebnisse zu erzielen, wurden bei jedem Blutausstrich 400 weiße

Blutkörperchen ausgezählt und daraus die Prozentzahl errechnet. Die Leukozyten und Erythrozyten wurden mit der Zeißschen Zählkammer gezählt, das Hämoglobin wurde mit dem neuen Zeiß'schen Hämometer bestimmt. Es wurden immer nur Kranke untersucht, deren weißes Blutbild annähernd normal war und auch durch Heilmaßnahmen und Medikamente möglichst nicht beeinflußt wurde. Ferner war das Blut immer um dieselbe Tageszeit untersucht, um bei der Leukozytenzählung Schwankungen, die durch Tageszeit und Mahlzeit hervorgerufen werden, ausschließen zu können.

Gewöhnlich wurden drei bis vier Blutegel angesetzt. Die Ansatzstellen waren verschieden, je nach Art der Beschwerden der Patienten. Da ja die Einwirkung auf das Gesamtblut untersucht werden sollte, scheint diese Frage auch nicht von Bedeutung. Kurz nachdem die Blutegel abgefallen waren, wurde das zweite Blutbild gemacht. Dann wurde das Blut alle 24 Stunden meist fünf oder sechs Tage hintereinander untersucht. Bei einem Fall von Thrombophlebitis am Oberarm wurden nach fünf Tagen nochmals Blutegel angesetzt und von da ab die Untersuchung weitere fünf Tage fortgesetzt. Neben den Blutuntersuchungen wurde gleichzeitig die Wirkung der Blutegelbehandlung auf den Gesamtorganismus beobachtet. In fast allen Fällen sah man subjektiv eine wesentliche Besserung. Besonders bei Kranken, denen die Blutegel wegen Kopfschmerzen an die Schläfe angesetzt wurden, konnte nachher eine überraschend gute und anhaltende Wirkung festgestellt werden. Ebenso wurden bei zwei Fällen von chronischer Ischias sehr gute Erfolge gesehen. Bei einem Fall von Thrombophlebitis am Oberarm ließen zunächst die Schmerzen nach; nachdem nach fünf Tagen zum zweitenmal Blutegel angesetzt wurden, trat auch objektiv Besserung ein, Rötung und Temperatur gingen zurück. Kein Erfolg wurde bei der Thrombose, die als Fall 3 beschrieben wurde, beobachtet. Es handelte sich hier um eine Kranke, die schon einige Wochen in der

Klinik lag. Die Thrombose war bereits einmal mit Blutegeln behandelt worden, ohne daß ein Erfolg zu sehen war. Da die Bißstellen sich jedesmal entzündeten, mußte auch von einer weiteren Blutegelbehandlung abgesehen werden. Im ganzen wurde das Blut von 15 Kranken untersucht. Die Ergebnisse sind folgende:

1. Fall: Chronische Arthritis beider Kniegelenke.

4 Blutegel wurden an ein Kniegelenk angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	93 %	7 450	4,26 Mill.	1	49	45	3	1	1
II.	89 %	5 700	4,09 „	0	38	56	3	2	1
III.	93,9%	5 350	4,32 „	0	52	42	4	2	0
IV.	90 %	5 350	3,50 „	2	53	41	3	1	0
V.	92,2%	5 650	4,37 „	1	47,5	47,5	2,5	1	0,5
VI.	96 %	5 150	3,90 „	1,5	44,5	47,5	5	1,5	0
VII.	92,4%	5 330	4,04 „	1	42	53	1	2	1

Das Hämoglobin sank zunächst — wie die Tabelle zeigt — es stieg aber bereits am nächsten Tage wieder an und schwankte dann ein paar Tage, um schließlich annähernd den Ausgangswert wieder zu erreichen. Die Leukozyten sanken um einige Tausend und blieben auf dem erniedrigten Wert bestehen. Ebenso erreichten die Erythrozyten nicht ganz die Höhe des Anfangsblutbildes. Im weißen Blutbild kam es direkt nach der Einwirkung der Blutegel zu einer leichten Verschiebung. Am deutlichsten ist die Steigerung der Lymphozyten um 9% gegenüber einem Sinken der Segmentkernigen um 11%. Da die Kranke schon im ersten Blutbild sehr viel Lymphozyten hat, fällt diese Steigerung doppelt auf; die Lymphozyten machen schließlich 56% aus. Man sieht sowohl eine relative als auch absolute Vermehrung der Lymphozytenwerte. Wenn Nägeli (13) bei einem Durchschnitt von 25% die absolute Lymphozytenzahl mit 1500 bis 2000 angibt,

so besteht hier eine Vermehrung der Lymphozyten mit 3350 im Anfangsblutbild und eine Steigerung der absoluten Lymphozytenzahlen nach der Behandlung auf 3392. Die Lymphozytenzahl sinkt aber bereits am zweiten Tage wieder und das gesamte weiße Blutbild gleicht in den nächsten Tagen wieder dem Ausgangsblutbild.

2. Fall: Chronische Ischias.

4 Blutegel wurden an das linke Bein angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	89,7%	5 150	3,60 Mill.	1	60,25	30,75	2	6	0
II.	88,2%	6 100	3,70 „	2	53	41	3	1	0
III.	86,2%	5 300	3,66 „	4	62	26	5	3	0
IV.	80,4%	9 050	3,83 „	6,5	64,5	22	4,5	2,5	0,5
V.	86,2%	6 250	3,62 „	2,5	55	36	2	4,5	0
VI.	87,5%	6 350	3,50 „	2,5	50,5	34	3	4	0
VII.	97,6%	8 750	4,22 „	3	54,5	29,5	4,5	8	0,5

Auch hier sank das Hämoglobin, wie es zu erwarten war, und fing nach drei Tagen langsam wieder an zu steigen. Die Leukozyten stiegen direkt nach der Blutegelbehandlung etwas an und blieben nach kurzem Absinken auf dem höheren Wert stehen. Die Erythrozyten stiegen zunächst noch etwas und blieben dann immer etwa auf derselben Zahl. Im Differentialblutbild ist auch hier, wie bei Fall 1, eine deutliche Vermehrung der Lymphozyten um 11% und ein Absinken der Segmentkernigen um 7% festzustellen. Auch die absolute Lymphozytenzahl ist nach der Behandlung von 1600 auf 2500 gestiegen. Die Lymphozytose hält jedoch nicht an und nach 24 Stunden ist das weiße Blutbild wieder wie zu Beginn. Die Eosinophilie am Schluß der Blutuntersuchung ist durch ein allergisches Ekzem zu erklären, das die Patientin öfters beobachtete.

3. Fall: Thrombose an beiden Beinen bis in die Beckenvenen.

2 Blutegel wurden am rechten Oberschenkel angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	85,7%	5 650	4,14 Mill.	3,5	63,5	27,5	3,5	2	0
II.	83,4%	4 950	3,84 „	6,5	58	30,75	3	1,75	0
III.	83,1%	5 150	3,93 „	4,5	67,25	23,25	3,75	1,25	0
IV.	87,3%	4 940	4,29 „	3	68,5	24	2	2,5	0
V.	85,1%	7 500	4,34 „	9	59	27	2,5	3,5	0
VI.	86,2%	5 650	4,61 „	3,25	61,25	28,25	5,75	1,5	0
VII.	85,7%	6 150	4,10 „	4,75	58,75	29,75	4,5	2,25	0

Wieder sinkt das Hämoglobin um einige Prozent, erreicht aber schnell wieder den Ausgangswert. Das Gleiche gilt auch für die Leukozyten und Erythrozyten. Im weißen Blutbild ist erwähnenswert, daß die Stabkernigen auf 6,5% ansteigen. Die Lymphozyten sind wieder direkt nach der Einwirkung der Blutegel um 3,25% vermehrt, die absoluten Lymphozytenwerte sind mit je 1500 gleich geblieben. Nach 24 Stunden sind sie aber wieder unter den Ausgangswert gesunken. Sie erreichen nach leichten Schwankungen bald wieder höhere Werte, und nach 6 Tagen ist das weiße Blutbild wieder wie bei der ersten Untersuchung.

Am zweiten Tag entzündeten sich bei der Patientin die Blutegelbißstellen, und es entwickelten sich etwa fünfmarkstückgroße rote Herde, die stark juckten und die Patientin sehr belästigten. Nach vier Tagen waren diese Entzündungen wieder zurückgegangen. Eine Eosinophilie, wie sie Ernst Meyer (12) 1935 bei solchen Reaktionen bis zu 18% festgestellt hatte, trat hier nicht auf.

4. Fall: Chronische Ischias.

4 Blutegel wurden am rechten Unterschenkel angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	83,6%	4 750	3,61 Mill.	0	59,5	34,75	3,5	2,25	0
II.	83,6%	6 850	3,73 „	0,5	57,75	34	4	3,75	0
III.	83,1%	4 850	4,14 „	0,75	59,25	34,25	3,5	2,25	0
IV.	82,1%	6 250	3,88 „	0,75	64,75	29,75	2,25	2.25	0
V.	87,5%	5 500	4,15 „	3	63,25	29,75	1,25	2,75	0
VI.	83,2%	7 600	3,73 „	1,25	74,24	19,5	2,25	2,75	0
VII.	89,6%	5 500	4,05 „	1	68	26,75	3,25	1	0

Trotz eines starken Blutverlustes und langer Nachblutung blieben Hämoglobin und Erythrozyten etwa auf demselben Wert. Das Hämoglobin sank ganz leicht, stand jedoch nach vier Tagen wieder höher als zu Beginn. Die Erythrozytenzahl stieg sofort etwas an und blieb auf den höheren Werten. Die Leukozytenzahl stieg um etwa 2000 an; es zeigte sich jedoch im Differentialblutbild keine bemerkenswerte Veränderung. Die Lymphozyten sanken etwas zugunsten der Neutrophilen sowohl prozentual als auch absolut. In den letzten Blutbildern blieb eine Steigerung der Segmentkernigen und eine Verminderung der Lymphozyten bestehen.

5. Fall: CO-Vergiftung, Kopfschmerzen.

4 Blutegel wurden an die linke Schläfe angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	115,5%	6 750	4,9 Mill.	2	39,5	48	4,5	5,5	0,5
II.	117,9%	5 380	4,72 „	5,5	53	31	1,5	9	0
III.	119,4%	4 900	4,89 „	4,25	46,50	37,75	1	10,5	0
IV.	117,1%	5 050	5,39 „	3	51	33,5	2,25	10,25	0
V.	113,5%	5 200	5,32 „	1,75	50	30,5	4,5	12,5	0,75
VI.	104,6%	6 850	5,30 „	3,25	44,25	38,75	1,75	11,5	0,5
VII.	116,1%	9 150	4,60 „	2,25	58,25	30	2,25	6,75	0,5

Hämoglobin- und Erythrozytenwerte sind in diesem Fall wegen der Kohlenoxydvergiftung nicht zu beurteilen. Die Zahl der Leukozyten sank leicht ab. Im Differentialblutbild fällt bei den

Nachuntersuchungen das deutliche Zurückgehen der Lymphozyten gegenüber dem Ausgangswert auf. Dies zeigt sich besonders auch hinsichtlich der absoluten Lymphozytenwerte, die allerdings zum Schluß der Untersuchungen wieder deutlich zunahmen. Die Eosinophilie dürfte in dem vorliegenden Falle auf eine Ascaridosis zurückzuführen sein.

6. Fall: Muskuläre Schmerzen im linken Bein.

4 Blutegel wurden am linken Oberschenkel angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	104,1%	4 775	5,23 Mill.	5	55,5	34,5	3	0,5	1,5
II.	105 %	6 500	4,03 „	0,5	54	40,5	3	1,5	0,5
III.	102 %	6 000	4,22 „	1,75	66	27,5	4,25	0,5	0

Leider konnte ich den Kranken nicht weiter beobachten, da er die Klinik eher verließ, als erwartet wurde. Ich möchte den Fall aber doch einreihen, da eine Vermehrung der Lymphozyten direkt nach Ansetzen der Blutegel auffällt, sowohl in den Prozentwerten als auch absolut, die absolute Lymphozytenzahl steigt von 1640 auf 2600.

7. Fall: Thrombophlebitis am linken Oberarm.

3 Blutegel wurden an den linken Oberam, einer in der linken Infraclaviculargrube angesetzt. Nach 4 Tagen wurden nochmals 4 Blutegel angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	82,5%	6 750	3,52 Mill.	4,5	60,5	30,5	1	3	0,5
II.	75 %	6 350	3,39 „	2,5	53,5	39	2,25	2,75	0
III.	77,5%	5 600	3,13 „	2,5	64,75	29,75	1,5	1,25	0,25
IV.	81,1%	5 300	3,37 „	1,75	64,75	26,5	0,75	5	1
V.	79,9%	5 450	3,57 Mill.	2,25	61	33,25	1,5	1,25	0,75
VI.	75 %	5 625	3,53 „	1,5	72	23	1	1,75	0,75
VII.	75 %	4 500	3,83 „	1,5	68,75	24,75	1,25	2,75	1
VIII.	73,7%	6 450	3,23 „	2,75	66,25	27,75	1,75	0,75	0,75
IX.	75,1%	7 300	3,44 „	2,5	63,25	29	1	4	0,25

Zunächst sanken das Hämoglobin und die Erythrozytenzahl, im vierten Blutbild ist jedoch ein leichtes Ansteigen wieder festzustellen. Das fünfte Blutbild wurde nach dem zweiten Ansetzen der Blutegel gemacht. Auch hier sank das Hämoglobin und erreichte nach acht Tagen noch nicht ganz den Ausgangswert. Ein weiteres Sinken der Erythrozytenzahl war nicht mehr festzustellen. Auch hier wieder steigen sofort nach dem Ansetzen der Blutegel die Zahl der Lymphozyten im Differentialblutbild um fast 9% und die absoluten Werte von 2060 auf 2470 an. Die Lymphozytenzahl sank jedoch nach 24 Stunden wieder und stand im vierten Blutbild unter dem Ausgangswert. Nachdem zum zweitenmal Blutegel angesetzt wurden, stieg die Zahl der Lymphozyten wieder um 7% an und die absolute Lymphozytenzahl von 1400 auf 1700. Aber auch jetzt war der Wert der Lymphozyten in den folgenden Blutbildern etwa derselbe wie im Kontrollblutbild.

8. Fall: Kopfschmerzen.

2 Blutegel wurden an die Schläfe angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Eryfhroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	99,3%	4 800	4,46 Mill.	0,5	47,5	46,75	2,75	2	0,5
II.	92,5%	6 300	4,59 „	0,75	52,5	40	4,5	1,75	0,5
III.	92,1%	5 000	4,3 „	0,5	44,75	50	3,25	1	0,5
IV.	96,2%	6 550	4,31 „	0,75	43,75	50	2,5	2,5	0,5
V.	94 %	4 850	4,41 „	0,75	38	56	1,75	3,75	0,25
VI.	96,7%	6 900	4,45 „	0,25	58,75	36,50	2	2,25	0,25

Trotzdem nur zwei Blutegel angesetzt wurden, war der Blutverlust stark, da die Nachblutung lange dauerte. Das Hämoglobin sank um 7% und stieg nur langsam wieder. Die Erythrozytenzahl war zuerst erhöht, nach zwei Tagen und bis zum fünften Tag blieben die Werte für die Erythrozyten niedrig; dann stiegen sie wieder auf den Ausgangswert. Die Leukozytenzahl stieg an und blieb während der ganzen Versuchsreihe auf derselben Höhe.

Im weißen Blutbild fällt zu Beginn die starke Lymphozytose auf. Direkt nach der Blutegelbehandlung sank die relative Lymphozytenzahl um 6,75%, während der absolute Lymphozytenwert von 2280 auf 2520 anstieg. Die relativen wie absoluten Werte für die Lymphozyten stiegen später jedoch wieder deutlich an.

9. Fall: Trigeminusneuralgie.

2 Blutegel wurden am Nacken angesetzt

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	98,1%	7150	4,15 Mill.	2,25	48	46,5	1,5	1,5	0,25
II.	101,5%	8350	4,4 „	1	48,5	47	0,5	2,5	0,5
III.	99,9%	8150	4,2 „	3,75	63	31,75	1	0,25	0,25
IV.	99,7%	7100	4,14 „	3,5	53,5	39,5	2	1,5	0
V.	93,5%	8200	3,87 „	1	52,5	44,5	1,5	0,5	0
VI.	95 %	6750	4,27 „	2,5	67,75	26,5	1	1,75	0,5
VII.	95,6%	4150	4,22 „	5,75	58,5	32	1,5	2,25	0

Nach der Blutegelbehandlung stieg der Hämoglobingehalt des Blutes leicht an, sank aber während der folgenden Tage wieder langsam ab. Dasselbe gilt für die Erythrozytenwerte. Am 6. Tag zeigte sich wieder eine Erhöhung des Hämoglobin- und des Erythrozytenwertes. Im Differentialblutbild fällt auch hier zu Beginn des Versuchs die relative Lymphozytose auf. Das Ansteigen um ½% bei einer gleichzeitigen Erhöhung der Leukozytenzahl auf 8350 ergibt eine absolute Zunahme der Lymphozyten.

10. Fall: Thrombophlebitis am rechten Oberschenkel.

4 Blutegel wurden am rechten Oberschenkel angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	102,7%	8050	5,66 Mill.	1,5	64,75	26	2,5	4,75	0,5
II.	100 %	5010	5,11 „	2,5	62,25	30,75	1,75	2,75	0
III.	107,5%	5040	5,35 „	1,75	64,5	28,75	1,5	2,5	1
IV.	99,2%	5750	5,23 „	2	61	23,25	2,75	1,75	0,25
V.	103,1%	6050	5.14 „	1,5	67,5	26,5	1,5	3,0	0
VI	96,5%	7650	4,89 „	2,75	60,25	31	2,5	2,5	1
VII.	100,6%	5450	5,14 „	1,5	64	28,5	1,75	4	0,25

Der Hämoglobingehalt des Blutes und die Erythrozytenzahl sanken durch den durch die Blutegel verursachten Blutverlust. Das Hämoglobin zeigte während der nächsten Tage leichte Schwankungen, während der Erythrozytengehalt stetig absank. Die Leukozytenzahl sank und blieb bis zum Schluß der Untersuchung auf niedrigen Werten. Im Differentialblutbild ist ein Ansteigen der Lymphozyten um 4,75% bemerkenswert, während die absoluten Lymphozytenzahlen von 2000 auf 1500 absinken. Die relativen Lymphozytenwerte blieben noch ein paar Tage leicht erhöht und glichen sich dann den Ausgangswerten wieder an, die absoluten Zahlen blieben immer auf etwa derselben Höhe.

11. Fall: Obstipation, Leibschmerzen.

4 Blutegel wurden am Leib angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	89,4%	4 300	3,77 Mill.	0	32	63	2	2	1
II.	95,1%	5 250	3,92 „	0	29	67	1	1	1
III.	89,6%	4 050	4,02 „	3,5	33	58,5	0,5	3,5	1
IV.	95,6%	4 250	4 „	2	40,5	49,5	0,75	4	1,25
V.	92 %	5 100	3,81 „	0,25	40	54	1,5	3,75	0,5
VI.	92,8%	4 200	3,99 „	2	40,75	52,25	3	1,25	0,75

Trotz der blutentziehenden Wirkung der Blutegel stieg der Hämoglobingehalt des Blutes wie auch der Gehalt des Blutes an Erythrozyten. Die Leukozyten waren nach der Blutegelbehandlung leicht vermehrt und blieben etwa auf derselben Höhe. Auch bei dieser Kranken ist eine Erhöhung der relativen Lymphozytenzahl um 4% und eine Steigerung der absoluten Lymphozytenzahl von 2700 auf 3600 festzustellen. Nach 24 Stunden sanken auch hier die Lymphozytenwerte um 8,5% und blieben zum Schluß der Untersuchung niedriger als zu Beginn.

12. Fall: Herzinsuffizienz, Kreuzschmerzen, Schmerzen im rechten Bein.

4 Blutegel wurden am rechten Oberschenkel angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	96 %	5 450	4,27 Mill.	0,5	48	45,5	3	3	0
II.	94 %	4 950	4,69 „	2,5	62,75	26,5	2,25	6	0
III.	90 %	4 600	3,83 „	1,5	49,5	39	3,0	6,5	0,5
IV.	89,2%	4 000	3,83 „	0,5	43	48	1,5	7	0
V.	90,7%	5 750	3,98 „	1,75	54,5	37	3	3,5	0,25
VI.	91,1%	4 600	4,02 „	1,50	52,25	39,75	3,25	2,25	1

Das Hämoglobin sank während der ersten drei Tage und stieg dann langsam wieder an. Die Erythrozyten waren zunächst gegenüber dem Ausgangswert etwas erhöht, sanken aber am 2. Tag und fingen am 4. Tag nach der Blutegelbehandlung wieder an zu steigen. Wie im vorangegangenen Fall konnte ich auch bei dieser Kranken eine relative Lymphozytose im ersten Blutbild nachweisen. Es ist bemerkenswert, daß die absolute und relative Lymphozytenzahl stark sank, nachdem die Blutegel angesetzt waren. Der niedrige Wert blieb jedoch nicht bestehen, die Lymphozytenzahl stieg schon nach 24 Stunden wieder an. Eine Anaphylaxie als Ursache der Zunahme der Eosinophilen um 3% konnte bei der Kranken nicht nachgewiesen werden.

13. Fall: Kopfschmerzen.

3 Blutegel wurden an der Schläfe angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	91 %	9 050	4,3 Mill.	2,25	70,25	22,75	3,5	0,75	0,5
II.	81,8%	5 850	4,13 „	1	62,5	31,75	2,25	2,5	0
III.	81,9%	6 050	3,6 „	1,5	69	22	4,5	1,5	1,5
IV.	85,5%	6 050	3,6 „	1	72	19	6	1,75	0,25

Die Nachblutung dauerte sehr lange, sie erklärt das Absinken des Hämoglobingehalts um fast 10%. Ebenso sanken die Werte für die Erythrozyten und die Leukozyten. Im Differentialblutbild fällt wieder nach der Blutegelbehandlung eine Vermehrung der Lymphozyten um 9% auf, während die absoluten Lymphozytenwerte von 2500 auf 1800 absinken. Auch hier dauerte die relative Steigerung nicht an, und die absoluten Werte sinken ebenfalls weiter ab.

14. Fall: Kopfschmerzen.

4 Blutegel wurden am linken Oberschenkel angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	104,6%	7 450	5,64 Mill.	2,25	60,25	33,25	2	1,25	1
II.	99,4%	7 700	4,01 „	2	60	37	0,5	0	0,5
III.	94,4%	5 700	4,18 „	1,75	58,75	35,25	2,5	1,25	0,5
IV.	100,2%	7 000	4,65 „	1,5	61,25	33,25	1,5	2	0,5
V.	97,6%	7 000	4,67 „	1	58	37	2,75	0,25	1
VI.	102 %	7 650	4,78 „	1,75	68,75	26,25	2	1	0,25

Ein Absinken des Hämoglobingehalts um 10% schaffte dem Patienten nach der Blutegelbehandlung subjektiv starke Erleichterung. Das Hämoglobin stieg jedoch nach drei Tagen wieder und erreichte am sechsten Tag etwa seine alte Höhe. Auch die Erythrozytenwerte fielen um 1,5 Mill. und blieben bis zur letzten Untersuchung niedriger als zu Beginn. Die Leukozytenzahl blieb annähernd auf derselben Höhe. Im Differentialblutbild ist wieder eine Steigerung der absoluten und relativen Lymphozytenzahl im zweiten Blutbild festzustellen. Nach leichten Schwankungen standen jedoch die Lymphozytenwerte bei der letzten Untersuchung unter dem Ausgangswert.

15. Fall: Apoplexie, Kopfschmerzen.

4 Blutegel wurden an der Schläfe angesetzt.

	Hämoglobin	Leuk.	Erythroz.	Stab.	Seg.	Lymph.	Mon.	Eos.	Bas.
I.	112,4%	5 600	4,66 Mill.	2	52,5	38,5	0,5	6	0,5
II.	113,2%	6 700	5,37 „	1,25	50	42	2,5	3,75	0,5
III.	106,6%	6 100	4,9 „	1	47	43,75	2,75	4,75	0,75
IV.	106 %	6 200	4,62 „	2,5	51,25	39,25	1	5,5	0,5
V.	107 %	5 400	4,43 „	3,25	58,5	32,5	1,5	3,25	1
VI.	108 %	5 850	5,56 „	2,75	57,5	35,25	0,75	3,5	0,25

Subjektiv trat nach einer langen Nachblutung eine wesentliche Besserung im Befinden des Kranken ein. Der Hämoglobingehalt des Blutes sank um 6%, die Erythrozytenwerte blieben etwa auf derselben Höhe. Bei den Leukozyten konnte nach der Blutegelbehandlung ein Ansteigen um 1100 festgestellt werden. Die Werte sanken aber im Laufe der Untersuchung wieder auf den Anfangswert. Im weißen Blutbild trat nach der Behandlung eine Steigerung der Lymphozyten um 5% ein und eine absolute Steigerung von 2200 auf 2700 Lymphozyten. Die Eosinophilie stand mit der Blutegelbehandlung nicht im Zusammenhang.

Zusammenfassend kann ich bei meinen Versuchen folgende Ergebnisse feststellen:

Eine anhaltende Veränderung des Blutes wurde in keinem der untersuchten Fälle gesehen. Die Veränderungen im weißen Blutbild ließen sich nur unmittelbar nach der Blutegelbehandlung nachweisen. Im Hämoglobingehalt des Blutes waren die Veränderungen etwas anhaltender. In 11 von 15 Fällen konnte man ein Absinken des Hämoglobingehaltes feststellen. In den meisten Fällen stieg das Hämoglobin nach zwei Tagen wieder an, um nach etwa sechs bis sieben Tagen den alten Wert wieder zu erreichen. Desgleichen konnte man eine Verminderung der

Erythrozytenzahl in acht Fällen nachweisen. Die Leukozytenzahlen sanken in sieben Fällen, bei den übrigen acht Versuchen sah man direkt nach der Blutegelbehandlung ein Ansteigen der Leukozyten. Im Differentialblutbild wurden nie abnorme Zellen oder Formen gesehen. Auffallend ist das Verhalten der Lymphozyten nach der Blutegelbehandlung. In zehn Fällen konnte man ein Ansteigen der relativen Lymphozytenwerte feststellen und davon in neun Fällen ein Ansteigen der absoluten Lymphozytenwerte. Das würde mit den Angaben Heidenhains (7) übereinstimmen, der zwar nicht nach Blutegelbehandlung, aber nach Hirudininjektionen feststellte, daß vermehrt Lymphe in die Lymph- und Blutbahnen abgeleitet wurde. Diesem Ansteigen der Lymphozytenwerte steht in den Untersuchungen ein dementsprechendes Absinken der Neutrophilen gegenüber.

Zum Schluß erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Bock, meinem hochverehrten Lehrer, für die freundliche Ueberlassung des Themas und die Mithilfe bei dessen Ausarbeitung meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis

1. Barrath: Kongreßblatt für die gesamte innere Medizin, Bd. 50.
2. Bodong: Archiv für experimentelle Pathol. u. Pharm., Bd. 49.
3. Bottenberg: Die Blutegelbehandlung.
4. Cotti Luigi: Kongreßblatt für die gesamte innere Medizin, Bd. 53.
5. Fr. Franz: Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharm., Bd. 49.
6. Haycraft: Archiv für experimentelle Pathol. u. Pharm., Bd. 18.
7. Heidehain: Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. 49.
8. Henschen: Archiv für klinische Medizin, Bd. 152.
9. Magnus: Zentralblatt für Chirurgie 1922, cit. b. Bottenberg.
10. Magnus: Zentralblatt für Chirurgie 1928, cit. b. Bottenberg.
11. Menten: Kongreßblatt für die gesamte innere Medizin, Bd. 15.
12. Meyer, Ernst: Kongreßblatt f. d. gesamte innere Medizin, Bd. 79.
13. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1931.
14. Shinoya: Kongreßblatt für die gesamte innere Medizin, Bd. 48.
15. Schittenhelm und Bodong: Archiv für experimentelle Pathologie und Pharm., Bd. 54.
16. Straaten: D. Z. f Chirurgie, Bd. 238, cit. b. Bottenberg.
17. Sulger u. Bozsin: D. Z. f. Chirurgie, Bd. 216, cit. b. Bottenberg.

Lebenslauf

Am 28. 5. 1913 wurde ich als Tochter des verstorbenen Postrats Erich Wurzler und seiner Ehefrau Johanna geb. Adrian in Chemnitz geboren. Nach häufigem Schulwechsel, der durch den Beruf meines Vaters bedingt war, bestand ich im Frühjahr 1932 an der Luisenschule, städt. Oberlyzeum, in Essen (Ruhr) das Abitur. Im Sommersemester 1932 begann ich das medizinische Studium an der Universität Tübingen und bestand dort im Sommer 1934 die ärztliche Vorprüfung. Nach je einem klinischen Semester in München und Würzburg vollendete ich mein Studium an der Universität Tübingen und bestand dort am 14. 12. 1937 das medizinische Staatsexamen. Am 1. 1. 1938 begann ich mein Medizinalpraktikantenjahr an der Universitätskinderklinik in Tübingen.